Morbus Addisonii und Trauma.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Franz Joseph Buchert

aus

Meistratzheim (U.-Els.)

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abtlg. Müh & Cie., Kinderspielgasse 20.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: Prof. Dr. Ledderhose.
Korreferent: Prof. Dr. Madelung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548024_0089

Obwohl in den fast dreißig Jahren, die seit der Einführung der Unfallversicherungsgesetze verstrichen sind, in ungezählten Fällen der ursächliche Zusammenhang zwischen Traumen und inneren Erkrankungen erörtert und klargestellt wurde, gibt es doch noch seltenere pathologische Prozesse, deren traumatische Entstehung im allgemeinen und im einzelnen Falle zweifelhaft erscheint. Dies trifft unter anderem für die sogenannte Addison'sche Krankheit zu, welche bekanntlich überwiegend häufig auf Tuberkulose der Nebennieren beruht. Verfasser hatte während seiner Tätigkeit im hiesigen Unfallkrankenhause vielfach Gelegenheit, fragliche Unfallfälle zu untersuchen und zu beobachten; er will im folgenden ein besonders fragliches Thema, die traumatische Entstehung der Addison'schen Krankheit, auf Grund eines im Unfallkrankenhause begutachteten, einschlägigen Falles, ausführlich darstellen und dabei zunächst die Anatomie und Pathologie der Nebennieren, sowie das Krankheitsbild der Addisonschen Krankheit erörtern.

Addisons grundlegende Arbeit für die physiologische und pathologische Bedeutung der Nebennieren stammt aus dem Jahre 1855. Seitdem haben die Anschauungen über die Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Pathologie der Nebennieren mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Remak, Balfour und Kölliker legten die Scheidung der Mark- von der Rindensubstanz fest, und neuere vergleichende entwicklungsgeschichtliche Arbeiten zeigten die Bedeutung dieser Trennung.

Die Rinde der Nebennieren entstammt dem Cœlomepithel, und zwar dem Zwischennierensystem. Die Marksubstanz entwickelt sich dagegen als sogenanntes chromaffines (chromophiles, phäochromes) System, als ein Teil des sympatischen Systems. Die Anlage dieses Systems erfolgt viel später als die des Zwischennierensystems. Stammesgeschichtlich ist also die Nebenniere eines der jüngsten Organe. Die Rinde ist sicher epithelial, die Marksubstanz wohl auch epithelialen Ursprungs.

Die sogenannten accessorischen Nebennieren entwickeln sich aus gesonderten Sprossungen des Zwischennierensystems und bestehen meist nur aus reiner Rindensubstanz. Solche accessorische Nebennieren fand Schmorl bei 92 % aller Sektionen. Echte Beinebennieren sind meist mit dem Plexus solaris vereinigt und nur sehr selten nachgewiesen worden.

Die Nebennierenrinde ist dreischichtig; ihr innerster Teil ist, wenigstens beim Erwachsenen, pigmenthaltig (Vichows intermediäre Zone). Nach Anordnung der Zellelemente unterscheidet man von außen nach innen: 1. eine Zona glomerulosa, 2. eine Zona fasciculata, 3. eine Zona reticularis. Die Zellen dieser Schichten sind meist einkernig, kubisch bis zylindrisch, sie sind wechselnd groß und zeigen einen drüsenähnlichen, epithelialen Charakter. Das Proto-

plasma der äußeren Zellen ist mehr wabig, das der inneren (Zona fasciculata) enthält mehr große Körnchen, die dem Fett sehr nahe stehen und starkes Lichtbrechungsvermögen besitzen. Sie sind in fettlösenden Substanzen (Xylol, Chloroform) leichter löslich als das Fett und färben sich sehr stark in Ueberosmiumsäure. Die innerste Schicht enthält ein gelbes bis braunes, an kleinste Fettröpfchen gebundenes, in Alkohol wenig lösliches, durch Natronlauge schnell entfärbbares Pigment. Es sind aber auch Pigmentschollen vorhanden, die gegen Natronlauge beständig sind.

Die Dicke der Rinde wechselt zwischen 0,3 und 1,1 mm. Öfter finden sich kleinere oder größere Inselchen von Rindensubstanz völlig abgesprengt oder in nachweisbarem Zusammenhang mit der Rinde im Bereiche des Markes.

Die hellere Marksubstanz setzt sich aus Strängen polygonaler, oft schlecht voneinander abgegrenzter Zellen zusammen. Mit Eisenchlorid färbt sich das Zellprotoplasma feinkörnig schwarzgrün. Zu Chromsalzen besitzt es eine große Affinität und wird deshalb chromaffines Gewebe genannt. Die Stärke des Markes wechselt von 0,35 bis 0,75 mm in der Peripherie und 2,0 bis 3,3 mm in der Mitte des Organs.

In den verschiedenen Altersstufen wechselt die Größe der Nebennieren, doch nimmt sie im Alter immer ab. Das Geschlecht hat keinen Einfluß auf die Größe und Entwicklung der Nebennieren. Ihr Gewicht schwankt zwischen 4,8 und 7,38 g.

Die Kenntnis der Anordnung der Blutgefäße in den Nebennieren ist überaus wichtig, weil wir ohne sie uns die Bedeutung und Wirkung der Organe als Drüsen mit innerer Sekretion nicht erklären könnten. Die meisten der sehr zahlreichen Arterien lösen sich schon in der Kapsel auf in feine Kapillaren. Diese umspinnen in dichtem, längsmaschigem Netze die Rindenzelle der Zona fasciculata, erweitern sich in der Zona reticularis und verlieren dort, ein verschlungenes Netzwerk bildend, ihre regelmäßige Anordnung. Dieselben Kapillaren treten in das Mark ein, sich noch immer mehr erweiternd und gehen in einen reichen Venenplexus über. Einzelne kleinere Arterien treten direkt in das Mark über und ergießen sich in dieselben Kapillaren und Venenplexus. Das Blut fließt aus diesem fast vollständig durch die Vena suprarenalis ab, und nur wenige, kleine Venen begleiten die direkt in das Mark eintretenden Arterien. Rindenvenen fehlen. Die Wandung all dieser Venengeflechte besteht aus einer einfachen Endothellage. Verschiedene Autoren beschreiben das Fehlen dieser Endothellage an einzelnen Stellen der Venenwandungen (Manasse, Haltgren-Anderson). Sehr bemerkenswert ist die innige Beziehung zwischen Zellen und Gefäßen; ferner daß fast alles Blut, welches in die Nebenniere eintritt, sowohl die Mark- als auch die Rindenzellen umkreist.

Diese Tatsachen sind, wie gesagt, für die Auffassung der Nebennieren als Drüsen mit innerer Sekretion überaus wichtig. Es steht nämlich fest, daß die ausführende Vena suprarenalis die Rolle eines Drüsenausführungsganges spielt.

Die Lymphgefäße bilden in der Rinde und im Mark der Nebenniere ein dicht verschlungenes Netz.

Es treten zahlreiche Nervenstämme (33 nach Kölliker) in die Nebenniere ein. Zahlreiche Ganglienzellen liegen im Mark und in der bindegewebigen Kapsel. Die marklosen und markhaltigen Nervenfasern stammen aus dem ganglion semilunares, dem plexus renalis, dem Splanchnicus und dem Nervus vagus. Sie dringen nicht zwischen die einzelnen Zellen ein, sondern umspinnen nur die Rindenzylinder, dagegen umflechten sie die Markzellen.

Brown-Secquard berichtete 1856 im Anschluß an Addisons Arbeit über die tierexperimentellen Ergebnisse der ein- und doppelseitigen Nebennierenexstirpation, die er als in kürzester Zeit unbedingt tödlich bezeichnete (1—2 Tage). Den Tod erklärte er als die Folge des Ausfalles lebenswichtiger Funktionen, die der Nebenniere unbedingt zugesprochen werden müßten. Einige Autoren stellen dieser Lehre die Tatsache gegenüber, daß manche Tiere, denen die Nebennieren exstirpiert wurden, den Eingriff überlebten. Dies ist jedenfalls durch das gleichzeitige Bestehen von accessorischen Nebennieren zu erklären, die die Funktion der exstirpierten Organe übernommen hatten, und auf deren Bestehen nicht hinreichend geachtet oder Wert gelegt wurde. Nothnagel fand als erster bei operierten Tieren die Schleimhautpigmentation, die er aber zuerst als rein zufällig ansah. Im übrigen gelangte er zu denselben Resultaten wie Brown-Secquard. Auch die in den folgenden Jahren bis zur Gegenwart vor-

genommenen experimentellen Untersuchungen gipfelten in dem Resultat, daß die Funktion der Nebennieren unbedingt lebenswichtig sei.

Diese experimentellen Untersuchungen ließen nach Nebennierenexstirpation folgende Symptome erkennen:

1. Allgemeine Hinfälligkeit und Muskelschwäche des Individuums. Die Schwäche desselben nimmt gegen das Lebensende progressiv zu bis zu fast vollständiger Lähmung. Ferner wurde öfter Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit konstatiert.

2. Absinken der Körpertemperatur mit Sinken des Blutdruckes.

3. Ernährungsstörungen, Abmagern, Darmstörungen und Durchfälle.

4. Haut- und Schleimhautpigmentierungen.

5. Asthenie, Somnolenz, Coma, Delirien, Schwindel und Verlangsamung der Atmung.

6. Auftreten von Pigmentanhäufungen im Blute, Pigmentembolien in kleinen Lungenarterien.

Wir müssen, wie experimentelle und chemische Untersuchungen zeigen, der Nebenniere zweierlei Funktionen zubilligen: 1. eine entgiftende und 2. eine sekretorische.

Die entgiftende Funktion, die auf Grund der zerebralen und schweren motorischen Erscheinungen operierter Tiere wahrscheinlich wird, ist mit Sicherheit bisher noch nicht erwiesen, sie soll sich hauptsächlich auf die Neutralisierung der durch Muskelarbeit entstandenen Muskelgifte (Stoffweckselpro-

dukte) erstrecken. Dagegen ist die Funktion der Nebennieren als Drüsen mit innerer Sekretion sicher festgestellt und sowohl chemisch als experimentell genau untersucht. Die Injektion von Nebennierenextrakt in die Blutbahn gab hauptsächlich in dieser Beziehung Aufschluß. Daß im Leben tatsächlich die Nebennieren diese wirksamen Körper ständig bilden und dem Kreislauf zuführen, wird durch folgende Darstellungen erbracht:

1. Der grüne Farbton, den das Nebennierenmark mit Eisenchlorid liefert, entsteht auch mit dem Blut der Vena suprarenalis.

2. Es fanden sich in den Nebennierenvenen und in der Vena cava gelbe Körnchen, wenn alle anderen zuführenden Arterien abgebunden waren. Diese Körnchen nehmen Chrom lebhaft auf und sind identisch mit den Körnchen aus den Nebennierenmarkzellen.

3. Unterbindung der Nebennierenvene führte bei fast allen Tieren nach 3—4 Tagen spätestens zum Tode.

4. Bei einseitiger Exstirpation einer Nebenniere wurde eine kompensatorische Hypertrophie der anderen beobachtet.

Wie bei allen Organen mit drüsigem Charakter, kann sich bei der Nebenniere die Erkrankung auf dreierlei Art bemerkbar machen: 1. durch Verminderung des Sekrets, 2. durch Vermehrung desselben, 3. durch qualitative Veränderung desselben.

Bei ausgebildeten, lebensfähigen Früchten wurde sehr selten das Fehlen der Nebennieren beobachtet,

die Angaben über angeblich angeborenen Nebennierenmangel in Leichen im späteren Leben Verstorbener sind älteren Ursprungs und stützen sich offenbar nur auf makroskopische Untersuchungen. Auf Nebennieren wurde jedenfalls nicht genügend geachtet.

Die wichtigste Erkrankung der Nebennieren, die sogenannte Addison'sche Krankheit, findet sich annähernd gleich häufig bei Männern und Frauen. Bevorzugt ist das mittlere Alter (30—40 Jahre). Die Dauer der Krankheit schwankt bei den ausgebildeten, chronischen Fällen zwischen 5 Monaten und 10 bis 16 Jahren. Im allgemeinen zeigen jugendliche Personen eine gewisse Tendenz zu schnellerem, ältere zu mehr chronischem Verlauf.

Die Veränderungen der Hautfarbe sind die charakteristischsten Erscheinungen im Verlauf der Krankheit, sie sind ein häufiges, aber nicht konstantes und nicht spezifisches Symptom. Die Hautverfärbungen sind häufig Frühsymptome, öfter aber entwickeln sie sich erst nach dem Auftreten der körperlichen Schwäche oder werden wenigstens erst um diese Zeit auffällig. Die Entwicklung der Hautfärbung ist stets langsam, selten akut, sie schreitet gewöhnlich stetig fort, kann aber auch längere Zeit Stillstände und sogar Besserungen aufweisen. Die Hautverfärbung hält sich gewöhnlich an das Vorbild der physiologischen Pigmentation oder Braunfärbung. Sie beginnt in der Regel an Gesicht und Händen, ergreift dann Hals und Arme und schreitet auf den Rumpf und die unteren Extremitäten fort. Die Fußsohlen und Hohlhände sind fast nie ergriffen.

Häufig zeigen die Genitalien, die Achsel- und Gesäßfalte einen intensiveren Farbton. Die Farbe schwankt im allgemeinen zwischen gelbbraun, braun, bronzenegerfarbig und schwarzbraun. Auch die Haare beteiligen sich an der Pigmentation, bei vielen Fällen wurden die Haare als verdunkelt angegeben, bei Remissionen der Verfärbung wurde eine Aufhellung auch der Haare beobachtet. Die Haut selbst ist trocken und unelastisch. Hautjucken wurde besonders im Beginn der Hautverfärbung des öfteren angegeben. Charakteristischer noch als die Haut sind die Schleimhautpigmentationen; sie treten gewöhnlich später auf, können aber auch bei vorhandener Hautverfärbung fehlen. Vorzüglich ist die Wangen-, Lippen- und Gaumenschleimhaut befallen. Häufig sind auch die Zunge und das Zahnfleisch ergriffen. Es bildet sich gewöhnlich dann in der Verlängerung der Mundwinkel und am Zahnfleisch entlang der Zähne eine strichförmige Verfärbung aus. Sonst finden sich meist unscharf begrenzte Flecken von brauner bis dunkelschwärzlichbrauner Farbe. Die Konjunktiven sind nach dem Zahnfleisch und der Wangenschleimhaut am häufigsten befallen. Auch im Augenhintergrund wurden dunklere Töne beobachtet. Ähnlich und vergleichbar dem Hautjucken fand sich in verschiedenen Fällen ausgesprochenes Schleimhautjucken.

Die anatomische Lage des Pigments und der wahrscheinliche Transportweg desselben sind genau festgelegt. Derselbe geschieht durch Wanderzellen (Chromatophoren) von den Gefäßen der Cutis in das Rete Malpighii. Diese Zellen — nach neuerer Ansicht umgewandelte Leukozyten — verzweigen sich an

der Epidermis angelangt mit sehr feinen Ausläufern zwischen und um die Epithelien, worauf sie dann ihr Pigment abgeben. Dieses wird fast ausschließlich in den untersten Epithellagen abgelagert, während die obersten Lagen gewöhnlich frei bleiben. Bei sehr hochgradiger Braunfärbung ist sogar das subepitheliale Gewebe von Pigmentzellen durchsetzt.

Die Pigmentation erfolgt nach dem physiologischen Vorbilde der Braunfärbung beim normalen Menschen. Das Pigment selbst ist wie auch das normale Pigment eisenfrei und chemisch nicht weiter bekannt; es wird allgemein angenommen, daß es aus einer farblosen Vorstufe dem Körperblute entstammt.

Die körperliche Hinfälligkeit — Asthenie, Adynamie — ist ein sehr häufiges Symptom der Addisonschen Krankheit; sie ist aber nicht immer vorhanden. Die gewöhnliche körperliche und geistige Arbeit fällt zunächst den Patienten schwerer; schon nach ganz geringen Anstrengungen tritt Müdigkeit ein. Die Kranken werden schließlich völlig arbeits- und erwerbsunfähig und fühlen sich zum Schlusse nur noch im Bett einigermaßen wohl. Gegenüber interkurrenten Krankheiten oder Alkoholgenuß ist ihre Widerstandskraft herabgesetzt. Trotzdem noch ein sehr guter Ernährungszustand bestehen kann und die Organe keine krankhaften Veränderungen zeigen, macht sich öfter ein ganz unerklärlicher Erschöpfungszustand geltend. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Ohrensausen und sonstige nervöse Störungen sind häufig, auch wurde Melancholie, Depression, Neigung zum Weinen beobachtet. Echte Lähmungen sind nur selten festgestellt

worden. Bisher sind nur zwei solche Fälle beschrieben; bei dem einen handelte es sich um isolierte Peronäuslähmung, beim anderen um Ptosis. Reflexveränderungen sind sehr selten. Störungen der Sensibilität sind mehr subjektiver als objektiver Art. Bei fortschreitender Krankheit soll eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Schmerzreizen sich ausbilden. Rheumatische Schmerzen in den Gelenken, besonders in Knien und Schultergelenken wurden häufig beobachtet, doch hatten sie keine lange Dauer.

Die Erscheinungen der Addison'schen Krankheit von seiten der Kreislaufsorgane sind äußerst häufig und wichtig. Addison gab als das Cardinalsymptom die Schwäche der Herztätigkeit an. Der Spitzenstoß fehlt oft oder ist nur sehr schwach; die Herztöne sind leise, dabei meist rein, mitunter sind sie etwas dumpf. Anämische oder accidentelle Geräusche sind sehr selten. Gerade diese Tatsache unterscheidet die Anämie von der Addison'schen Krankheit. Die Herzaktion ist fast ausnahmslos regelmäßig. Bei Sektionen findet man das Herz oft braun-atrophisch und mit Fett durchwachsen. Entsprechend der Herabsetzung der Herztätigkeit findet sich allgemeines Zirkulationsschwäche, die aber nie zu Ödemen führt. Gegen das Lebensende war der Puls fast in allen Fällen beschleunigt. Der Blutdruck ist im späteren Verlaufe der Krankheit fast stets abnorm niedrig, selbst chronische Nephritis oder schwere Arteriosklerose sind nicht imstande, bei gleichzeitig bestehender Addison'scher Krankheit den Blutdruck wesentlich zu erhöhen. Das Versagen des Körpers und der häufige Tod infolge interkurrenter, an sich ganz leichter Erkrankungen, bei Operationen

etc. ist jedenfalls hauptsächlich durch die Herzschwäche bedingt.

Die Zusammensetzung des Blutes zeigt wechselndes Verhältnis der roten und weißen Blutkörperchen, doch ist in der Regel das Verhältnis dasselbe wie beim normalen Blute. Störungen von seiten der Atmungsorgane sind häufige Begleiterscheinungen der Krankheit: es wird Atemnot und Beschleunigung der Atmung beobachtet. Auffällig ist, daß trotz schwerer Herz- und Zirkulationsstörungen nur selten chronische Stauungen in der Lunge auftreten.

Die Körpertemperatur ist in der Regel normal, doch wurden auch anfallsweise auftretende Fieberanstiege ohne jegliche Ursache mit gleichzeitiger Verschlimmerung des ganzen Krankheitsprozesses (besonders der Pigmentation) beobachtet.

Störungen von seiten des Magendarmkanals und der übrigen Abdominalorgane sind außerordentlich häufig. Sie treten zu allen Zeiten während des Krankheitsverlaufes auf; sie können das Krankheitsbild einleiten und vollständig beherrschen; sie sind entweder chronisch oder akut und können den Tod herbeiführen. Im allgemeinen bedingen sie eine schnellverlaufende Abmagerung, die fast in allen Fällen beobachtet wurde. Mit Verschlimmerung des Leidens ist meist stärkere Abmagerung, mit Besserungen oft recht erhebliche Zunahme des Körpergewichts verbunden. In seltenen Fällen besteht selbst erhebliche Fettleibigkeit bis zum Tode. Zu bemerken ist noch, daß auch ohne Magen- und Darmstörungen

Abmagerung beobachtet wurde. Diese Störungen werden eingeleitet durch Schluckbeschwerden, Fötor ex ore, Speichelfluß und vermehrtes Durstgefühl. Heißhunger und vermehrte Nahrungsaufnahme fand man selten. Häufiger sind Störungen des Appetits und Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, Druck in der Magengegend nach dem Essen und Übelkeit. Erbrechen tritt zunächst vereinzelt, später häufiger auf. Dazu gesellt sich Sodbrennen, Aufstoßen und Leibschmerzen. Zuweilen haben diese Schmerzen einen krisenartigen Charakter. Die Magengegend und der ganze Leib sind häufig auf Druck schmerzhaft. Die Magensaftsekretion kann gestört sein, indem Pepsin und Salzsäure fehlen. Die Motilität des Magens ist, wie es scheint nur selten beeinträchtigt, doch macht sich in einzelnen Fällen motorische Unruhe des Magens geltend. Von seiten des Darmes wird Verstopfung und Durchfall beobachtet, die abwechselnd auftreten und von seiten normaler Stuhlentleerung unterbrochen werden. Durchfälle herrschen gewöhnlich im Endstadium der Erkrankung vor, Verstopfung besteht im Beginn in der Regel. Bei den Sektionen finden sich fast stets leichte katarrhalische Darmveränderungen, bezw. Schwellungen sämtlicher lymphatischer Apparate. Die Darmfollikel, Tonsillen und Zungengrundfollikel sind häufig vergrößert. Bei Frauen pflegen in späteren Krankheitsstadien Störungen der Menstruation sich regelmäßig geltend zu machen. Amenorrhoe ist häufiger als Dysmenorrhoe. Bei an Addison'scher Krankheit leidenden jugendlichen weiblichen Individuen tritt in der Pubertätszeit die Menstruation fast regelmäßig überhaupt nicht auf. Geburten üben fast stets

einen ungünstigen Einfluß auf den Krankheitsprozeß aus.

Beim Manne sinkt ziemlich frühzeitig die Potenz und verschwindet schließlich ganz.

Die Harnabsonderung ist meist nicht gestört, auch bewegt sich die Menge des ausgeschiedenen Harns in der Regel in normalen Grenzen. Dasselbe gilt von der Farbe, der Reaktion und dem spezifischen Gewichte des Harns. Es kommen aber auch hier mannigfache Variationen vor. Stoffwechseluntersuchungen sind bei Addison'scher Krankheit bis heute nur spärlich durchgeführt worden. Nach verschiedenen Autoren findet normaler Stickstoffansatz statt; auch vermehrter Ansatz wurde gefunden.

Die Addison'sche Krankheit entsteht entweder primär als einfache Atrophie mit völliger Markaplasie und als Cirrhose der Nebennieren oder sekundär durch Tuberkulose, Syphilis und Tumoren. Die idiopathische Erkrankung ist im Verhältnis zur sekundären sehr selten und wurde nur vereinzelt beobachtet. Bei weitem am häufigsten handelt es sich um Tuberkulose der Nebennieren, seltener um primäre oder sekundäre Tumoren; in noch seteneren Fällen um gummöse Erkrankungen. In ganz vereinzelten Fällen wurde Mycosis fungoides und Echinococcus gefunden. Das Amyloid der Nebennieren führt anscheinend nicht zur Addison'schen Krankheit.

Die Tuberkulose befällt meist beide Nebennieren, die eine gewöhnlich etwas früher und stärker als die andere. Sie tritt entweder, und zwar häufiger bei gleichzeitiger tuberkulöser Erkrankung anderer Organe — besonders der Lunge, der Wirbelsäule,

der Urogenitalorgane, der Knochen —, oder ganz isoliert in den Nebennieren auf. Meist findet man vollständige oder fast vollständige Verkäsung, sowie schwielige Induration mit kalkiger oder käsiger Einlagerung oder Erweichung. Seltener wurden frühere Stadien festgestellt, nämlich mehr oder weniger große konfluierende Knötchen in der Marksubstanz oder im pericapsulären Gewebe, auch eine mehr diffuse, tuberkulöse Infiltration der Nebenniere mit sekundärem Untergang des Parenchyms ist beschrieben worden. In den meisten Fällen erfolgt die Verkäsung frühzeitig. Durch peripheres Weiterschreiten wird nach und nach die ganze Nebenniere ergriffen. Auch hat man einzelne tumorartige, tuberkulöse Neubildungen beobachtet. Tuberkelbazillen sind bei der Addison'schen Krankheit beobachtet worden.

Die Syphilis der Nebennieren ist kongenital äußerst selten; sie bildet gummöse miliare Herde mit Verkäsung, bindegewebiger Wucherung und Vergrößerung der Organe; auch im späteren Leben ist sie selten, sie tritt dann als gummöse Infiltration und Schrumpfung ein — oder doppelseitig auf.

Tumoren können in den Nebennieren primär sich entwickeln oder diese metastatisch ganz oder teilweise, meist doppelseitig, zerstören. Wenn nicht die ganze funktionstüchtige Substanz in dem betreffenden Tumor aufgegangen ist, so macht sich der Einfluß hauptsächlich als Druckwirkung auf das Parenchym der Nebennieren geltend. Blutergüsse in das Mark und die Rinde können wohl auch durch den vermehrten Druck auf die Drüsenzellen deren Funk-

tion aufheben. Bei derartigen größeren Blutungen in der Nähe der Nebennieren hat man Druckatrophie der Zellen gefunden. Hatte die Blutung innerhalb der Drüsensubstanz stattgefunden, so ergab der Sektionsbefund als Folge der Blutung in der Mehrzahl der Fälle eine chronisch-hyperplastische Bindegewebswucherung mit Zerstörung des größten Teils der Nebennierenzellen, Hypernephrome, Carzinome, Sarkome, melanotische Geschwülste und Peritheliome der Nebennieren sind seltene Vorkommnisse.

Wir wenden uns nun unserem eigentlichen Thema zu, inwieweit Traumen das auslösende Moment für die Entstehung der Addison'schen Krankheit abgeben können.

Die Lage der Nebennieren oberhalb der Nieren in der Zwerchfellkuppe ist beim Erwachsenen eine gegen äußere Gewalteinwirkungen sehr geschützte. Doch können gerade Quetschungen der hinteren unteren Rippengegend sich in die Tiefe erstrecken und eine Erschütterung oder Gewebszerreißung mit nachfolgender Blutung in der Nachbarschaft oder innerhalb der Nebennieren hervorrufen. Es ist auch denkbar, daß Rippenfragmente in die Nebennierengegend eindringen und so eine Verletzung derselben bewirken.

Wie es als festgestellt gelten kann, daß tuberkulöse Prozesse der Lungen, der Knochen und Gelenke sowie anderer Organe durch äußere Gewalteinwirkungen entstehen können, so ist auch von vornherein die Möglichkeit der traumatischen Ätiologie der Tuberkulose der Nebennieren nicht von der Hand zu weisen.

Wie oben erwähnt ist, kann die Addison'sche Krankheit auch durch Tumoren der Nebennieren hervorgerufen werden. Die Annahme, daß diese wiederum traumatische Entstehung haben können, wird man nach den Erfahrungen, die man in diesen Beziehungen mit Geschwülsten an anderen Körpergegenden gemacht hat, als theoretisch zulässig bezeichnen dürfen.

Daß Blutungen in die Substanz der Nebennieren oder deren Umgebung verschiedentlich beobachtet worden sind, wurde bereits an früherer Stelle erwähnt. In solchen Fällen trat der Tod im Lauf von nur wenigen Tagen ein. Es wurde eben durch die Blutung direkt oder indirekt als Druckwirkung die Funktion der Nebennierenzellen aufgehoben, wobei im Krankheitsbilde hauptsächlich der akute Ausfall der blutdrucksteigernden Eigenschaft des Nebennierensekrets sich geltend machte; es war also nach der Ausdrucksweise verschiedener Autoren ein Gefäß- oder Bluttod. Trotz der sehr geschützten Lage der Nebennieren ermöglicht bei Neugeborenen die Weichheit der Knochen einerseits und die große Beweglichkeit der Wirbelsäule andererseits Verletzungen, indem bei Wendungen mit abnorm starker Beugung des Rumpfes durch Quetschung oder bei schweren Extraktionen durch Zerrung Blutungen in die Substanz der Nebennieren oder in deren Umgebung zustande kommen. In besonderer Weise sind auch die Schultze'sche Schwingungen geeignet, bei forcierter Ausführung Verletzungen der Nebennieren zu erzeugen. Dörner stellt 8 Fälle von akutem Nebennierentod zusammen bei Neugeborenen infolge Blutungen in die Nebennierensub-

stanz; bei ihnen waren Insulte während des Geburtsaktes und besonders die Schultze'schen Schwingungen als Ursache anzusprechen. Ähnliche Befunde erhoben bei Neugeborenen Raffaelo Mattei, Hervey, Parrot, Hamill, Morison, Simmonds, Lissauer, Lochte.

Von Professor Dr. Ledderhose wurde mir folgender gerichtlicher Fall mitgeteilt. Die Angeklagte M. hatte heimlich geboren und das Kind, ihrem eigenen Geständnis nach, gleich nach der Geburt gewürgt und mit dem Kopf gegen die Wand gestoßen. Sie will nicht gehört haben, daß es geschrien hat. Die gerichtliche Sektion ergab alle Zeichen der Reife. An Hals, Nacken und Brust fanden sich sehr zahlreiche, zum Teil blutunterlaufene kleine Verletzungen, darunter deutliche Einwirkungen von Fingernägeln. Die Lungen hatten ausgiebig geatmet. Ausgedehnte Blutaustretungen waren an der Ober- und Unterfläche der Leber vorhanden. Die linke Nebenniere enthielt einen haselnußgroßen, mit blutiger Flüssigkeit gefüllten Sack; ihre Marksubstanz war stark erweicht. Die rechte Nebenniere war in eine mit blutiger Flüssigkeit und geronnenem Blut ausgefüllte Höhle verwandelt; das Drüsengewebe war stark fetzig beschaffen. Beide Parietalia waren frakturiert. Es wurde Erwürgungstod angenommen. Es erfolgte Verurteilung wegen Kindsmords zu zwei Jahren Gefängnis. Die Blutungen in die Nebennieren waren offenbar bei den gewaltsamen Manipulationen, die mit dem Kind von der Mutter vorgenommen waren, zustande gekommen.

Ich füge noch einen Fall von Munakatu (Tokio) bei, bei dem auch der Tod infolge von wahr-

scheinlich traumatischer Addison'scher Krankheit im 12. Lebensmonat eintrat: Ein Mädchen, das bis dahin gesund gewesen war, bekommt im 7. Monat eine bräunliche Färbung und wird dyspeptisch, nach zwei Monaten werden Gaumen und Zahnfleisch ganz dunkel, im 12. Monat tritt der Tod ein. Die Sektion ergab den Zerfall des Nebennierenmarks und von Teilen der Nebennierenrinde, außerdem fand sich starke Blutstauung und Bindegewebswucherung. In diesem Falle wird die Erkrankung auf Insulte während des Geburtsaktes zurückgeführt.

Lewin stellte im Jahre 1892 684 Fälle von Addison'scher Krankheit zusammen, von denen bei 25 Traumen, wie Sturz oder Stoß in die Nebennierengegend, vorausgegangen waren. Er tritt für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung ein. Auch Schmey sieht auf Grund dieser Statistik das Trauma «als relativ häufige Ursache des Morbus Addisonii» an, während Stern dieser Frage sehr skeptisch gegenübersteht.

Folgende Fälle von Addison'scher Krankheit Erwachsener, bei denen Traumen eine Rolle gespielt haben, entnehme ich der Literatur.

Scotti beschreibt einen akuten Fall bei einem 24jährigen Mann, der innerhalb weniger Wochen letal endete. Der Mann hatte eine Kontusion der linken Nierengegend erlitten. Bei der Sektion fand sich ein pericapsuläres Hämatom der linken Nebenniere mit konsekutiver hämorrhagischer Infiltration und Druckatrophie des Drüsenparenchyms. Ferner war der Plexus suprarenalis atrophisch. Bronzehaut war bei diesem Patienten nicht eingetreten.

Borrmann veröffentlicht 1906 einen Fall von Morbus Addisonii infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage: Ein 31jähriger kräftiger junger Mann von 181 Pfund Körpergewicht erlitt einen Unfall derart, daß er von einem hochbeladenen Mistwagen herabfiel und zwar mit der rechten Seite auf die Kante einer offenstehenden Kiste. Es fanden sich Zeichen einer schweren Kontusion der rechten Körperseite und Fraktur von drei Rippen. Es folgte ein lang dauerndes Krankenlager. Nach einem halben Jahre konnte Patient wieder einigermaßen arbeiten. Nach Verlauf eines Jahres wurde braune Verfärbung der Haut zum ersten Male bemerkt, bald darauf fanden sich auch dunkle Flecken an der Mundschleimhaut. Zugleich machte sich langsame Verschlechterung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Die weiteren Symptome waren Abmagerung, Mattigkeit, Magenschmerzen, Übelkeit, gastrische Krisen mit Erbrechen, Speichelfluß, Schwindelanfälle, Pulsbeschleunigung usw. Drei Monate später hatte Patient 30 Pfund abgenommen und wurde unter zunehmender Braunfärbung der Haut und der Schleimhäute ganz hinfällig. Die Diagnose lautete: Morbus Addisonii als Folge des vor zwei Jahren erlittenen Unfalls. Der Patient magerte weiter ab (bis unter 100 Pfund); die gastrischen Krisen wurden häufiger, die Braunfärbung der Haut intensiver, und nach zwei Jahren — also im ganzen vier Jahre nach dem Unfall — trat der Tod ein. Die Sektion ergab als Hauptbefund Umwandlung beider Nebennieren in sehr große derbe Tumoren unter völligem Schwund der Drüsensubstanz. Die bindegewebige Wucherung

strahlte in das Zwerchfell aus und in das prävertebrale Gewebe, sodaß auch die Sympathikusganglien größtenteils mit untergegangen waren. Mikroskopisch zeigte sich, daß es sich nicht um eigentliche Tumorbildung handelte, sondern um Vergrößerung beider Nebennieren infolge chronisch-hyperplastischer Bindegewebswucherung, die nicht in Schrumpfung übergegangen, sondern im Fortschreiten begriffen war. Vom Nebennierengewebe war auch mikroskopisch nichts mehr vorhanden bis auf ganz geringe Spuren. Borrmann erklärt es für ganz zweifellos, daß die gefundenen entzündlichen Veränderungen als Unfallfolge anzusprechen sind.

Samter veröffentlichte einen ähnlichen Fall, wobei eine Quetschung der rechten Seite erfolgt war, in deren Gefolge sich rechtsseitige Wanderniere und bald nachher Addison'sche Krankheit entwickelt hatten. Der Verlauf war ähnlich wie im vorher beschriebenen Fall Borrmanns. Die Sektion ergab Vergrößerung der Nebenniere auf entzündlich-hyperplastischer Basis, die aber nicht als Unfallfolge anerkannt wurde, während dies in Bezug auf die Wanderniere geschah.

Bei dem im hiesigen Unfallkrankenhause begutachteten E. H. aus C. waren Entwicklung und Verlauf der Addison'schen Krankheit folgende: Im April 1898 drang dem 27jährigen Fuhrmann in einer engen Gasse, wo er nicht mehr ausweichen konnte, die Deichsel eines Wagens in die rechte Bauchseite. Er geriet mit dem Bauche zwischen eine Hauswand und die Deichsel und trug dabei auch eine Quetschung des Rückens auf der rechten Seite da-

von, wie sich später herausstellte. Der sofort beigezogene Arzt, Dr. H., konstatierte eine Kontusion der rechten Bauchgegend mit schweren inneren Verletzungen. Eine im Oktober 1898 vorgenommene Untersuchung durch Dr. S. ergab keinen positiven Befund. Patient klagte damals nur über Schmerzen beim Betasten der vorderen rechten unteren Rippengegend, in der Umgebung der Gallenblase. Eine Rippenfraktur wurde nicht gefunden. Vom Jahre 1898 ab kränkelte H., nach Aussage des Dr. H., er wurde von da an öfter wegen Schmerzen in der rechten Nierengegend behandelt, bis im Jahre 1903 die Addison'sche Krankheit auftrat, deren erste Symptome in allgemeiner Schwäche und Mattigkeit bestanden. Die Ernährung wurde in der Folge schlecht; es trat öfter Ekel vor dem Essen und Erbrechen auf. Gegen das Ende der Krankheit erfolgte unstillbares Erbrechen. Die Bronzefarbe entwickelte sich allmählich von den Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals. Sie fing im Gesicht an und verbreitete sich progressiv auf den ganzen Körper. Die Farbe wurde gegen das Ende der Krankheit eine fast schwärzliche. Der Tod des H. trat am 30. Januar 1907 ein. Die Witwe stellte den Antrag auf Gewährung der Hinterbliebenenrente, da der behandelnde Arzt ihr mitgeteilt habe, daß die Krankheit ihres Mannes auf den Unfall vom April 1898 zurückzuführen sei. Die Brauerei- und Mälzerei-Berufsgenossenschaft, Sektion 1, Straßburg, welcher H. angehört hatte, holte bei Dr. H. ein Gutachten ein, das zu folgendem Schluß kommt:

«Mein Urteil geht dahin, daß H. im Jahre 1898 eine Quetschung des Rumpfes und der rechten Niere

durch eine Deichsel erlitten hat und daß sich als Folge dieses die Nebennierenkrankheit (Addison'sche Krankheit) entwickelt hat, an der H. am 30. Januar 1907 zu Grunde ging.»

In einem Gutachten des Dr. S. in Sch wird folgendes ausgeführt:

«Ein Beweis, daß die rechte Nebenniere überhaupt beschädigt oder erkrankt war, und welche Veränderungen an derselben vorhanden waren, kann nicht erbracht werden. Darüber hätte allein die Autopsie Aufschluß geben können. Doch muß zugegeben werden, daß tuberkulöse Erkrankungen von Organen, wie solche bei Addison an der Nebenniere in 88 % der Fälle gefunden werden, nach Traumen beobachtet worden sind, z. B. an den Knochen und an den Lungen. Die Möglichkeit einer solchen traumatischen Tuberkulose kann daher analog für die Nebenniere nicht von der Hand gewiesen werden. Andererseits erscheint der Zeitraum von dem Trauma bis zur deutlichen Entwicklung der Symptome der Addison'schen Krankheit im Fall H. etwas groß. Als Gegenbeweis kann dies jedoch auch nicht dienen, da die Entwicklung der Krankheit manchmal sehr langsam ist. Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab, 1. daß der causale Zusammenhang der Entwicklung der Addison'schen Krankheit mit dem am 26. April 1898 stattgefundenen Trauma nicht bewiesen werden kann; 2. daß aber andererseits die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges mit Sicherheit nicht ausgeschlossen ist, wenngleich letzteres unwahrscheinlich erscheint.»

Die Genossenschaft lehnte die Bewilligung der Hinterbliebenenrente ab, weshalb die Witwe H. Berufung beim Schiedsgericht für Arbeiterversicherung in C. einlegte. Es wurden nun zwei Obergutachten von Prof. L. und von Prof. M. über den Fall eingeholt.

Prof. L. führt in seinem Obergutachten folgendes aus:

«H. erlitt am 26. April 1898 dadurch einen Unfall, daß ihm der «Landerbaum» eines Wagens in die rechte Seite des Unterleibes eindrang. Er trat sofort in das hiesige Bürgerspital zur Behandlung ein, woselbst er 6 Tage verblieb. Danach war er noch 7 Wochen lang arbeitsunfähig und wurde zu Hause ärztlich behandelt. Entgegen der obigen, aus der Unfallanzeige entnommenen Schilderung des Unfalles hat H. selbst bei seiner Vernehmung am 8. September 1898 die Angabe gemacht: «Die Lander stieß mir in die rechte Seite und verletzte mich innerlich schwer». Der behandelnde Arzt, Dr. H., bezeichnete unterm 10. Oktober 1898 die Verletzung als Kontusion der Lebergegend, er stellte am unteren Leberrand deutliches Reibegeräusch fest. Den Invaliditätsgrad veranschlagte er damals zu 25 %. Im Gutachten des Dr. S. vom 26. Oktober 1898 heißt es: «Der Verletzte gibt an, daß er einen heftigen Stoß von einer Deichsel in die rechte Nierengegend erhalten habe und von derselben dann an eine Wand gedrückt worden sei. Eine Rippenfraktur sei nicht konstatiert worden». Die Untersuchung ergab Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend. Der Invaliditätsgrad wurde zu 25 % angenommen. Unterm 5. No-

vember 1903 berichtete Dr. S., daß der Verletzte eine Stelle unterhalb des Schulterblattes als schmerzhaft angebe, dagegen von dem früher angegebenen Schmerzpunkt in der Gegend der Gallenblase nicht mehr spreche. Es wurde Renteneinstellung beantragt. Bei einer Ende Januar 1904 im hiesigen Unfallkrankenhause vorgenommenen Untersuchung des H. wurde unterhalb der rechten Schulterblattspitze, dem Sitz der Beschwerden, eine Einsenkung festgestellt, dadurch entstanden, daß die 8. Rippe hier nach dem Innern des Brustkorbes eingedrückt erschien. Es wurde angenommen, daß an dieser Rippe ein Knochenbruch nicht zu knöcherner, sondern nur zu bindegewebiger Verheilung gekommen sei. Renteneinstellung wurde für nicht berechtigt erklärt, worauf die Genossenschaft die bisherige Rente weiter bewilligte.

Nachdem H. am 30. Januar 1907 an den Folgen der sogenannten Addison'schen Krankheit verstorben war, gab der behandelnde Arzt, Dr. H. in C., sein Gutachten dahin ab, daß diese Erkrankung Folge des im Jahre 1898 erlittenen Unfalls sei. Seit dieser Zeit soll H. gekränkelt und weiter öfter wegen Schmerzen in der Nierengegend von dem genannten Arzte behandelt worden sein. Die ersten Erscheinungen der tödlichen Erkrankung machten sich im Jahre 1903 geltend. In einem am 5. August 1907 ausgestellten Gutachten kommt Dr. S. zu dem Schluß, daß einerseits der fragliche causale Zusammenhang nicht bewiesen werden kann, daß aber andererseits die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges mit Sicherheit nicht ausgeschlossen ist, «wenngleich letzteres unwahrscheinlich erscheint». Auf Grund

dieses Gutachtens lehnte die Genossenschaft die Gewährung einer Reliktenrente ab, worauf Berufung an das Schiedsgericht erfolgte. Der geschilderte Verlauf des Falles zeigt manche Unklarheiten. Zunächst ist es nicht sicher festgestellt, an welcher Stelle die Verletzung mit der Wagendeichsel stattgefunden hat. Daß keine schweren inneren Verletzungen zustande gekommen wären, könnte man daraus ableiten, daß die Behandlung im Bürgerspital nach 8 Tagen ihren Abschluß fand. Als im Januar 1904 zum ersten Mal im Unfallkrankenhaus eine ungünstig verheilte Rippenverletzung festgestellt wurde, glaubten wir, trotz der dieser Auffassung entgegenstehenden Aktenlage, dieselbe deshalb auf den Unfall vom Jahre 1898 zurückführen zu müssen, weil H. angab, niemals irgend ein anderes Trauma erlitten zu haben. Weitere Feststellungen sind in dieser Richtung später nicht mehr gemacht worden, und so wird man auch heute, trotz der bestehenden Bedenken, den ursächlichen Zusammenhang des Rippenbruchs mit dem Unfall nicht in Abrede zu stellen imstande sein. Damit würde aber auch die Annahme begründet sein, daß die fragliche Verletzung keine leichte gewesen ist.

Die Addison'sche Krankheit, welche den Tod des H. herbeigeführt hat, ist eine seltene Erkrankung und beruht etwa in 88 % der Fälle auf einer durch Tuberkulose oder viel seltener durch andere lokale Affektionen herbeigeführten Destruktion einer oder beider Nebennieren. Die Krankheit pflegt nach über mehrere Jahre sich erstreckendem Verlauf tödlich zu enden. Bestimmte Ursachen für die Lokalisation der tuberkulösen Keime in den Nebennieren sind

nicht wissenschaftlich festgestellt. Nur von einigen Autoren werden Traumen beschuldigt, doch liegen in dieser Beziehung keine beweisenden Beobachtungen vor. Stern spricht sich in seinen Studien über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten (1900) dahin aus, daß ein zufälliges Zusammentreffen (zwischen Unfall und Addison'scher Erkrankung) weit wahrscheinlicher sei. Er sagt auch weiter: «Jedenfalls wird man erst weitere Erfahrungen abwarten müssen, ehe man sich über die traumatische Entstehung der Addison'schen Krankheit ein Urteil bilden kann». In der Literatur über Unfallmedizin der letzten 15 Jahre (Monatsschrift für Unfallheilkunde und ärztliche Sachverständigenzeitung) habe ich keine Einzelfälle von angeblich durch Trauma entstandener Addison'scher Krankheit aufgefunden.

Die ganze Frage liegt also z. B. so, daß über die etwaige traumatische Entstehung der Erkrankung nichts Bestimmtes bekannt ist, und daß jedenfalls Fälle, welche diese Entstehungsmöglichkeit bewiesen oder bei denen eine überwiegende Wahrscheinlichkeit für dieselbe bestände, bisher nicht beobachtet sind. Andererseits wird man jedoch bedenken müssen, daß bei der Seltenheit der Erkrankung, ihrer ganz allmählichen Entwicklung und ihrem langsamen und langdauernden Verlauf Feststellungen bezüglich etwa für die Entstehung verantwortlich zu machender Traumen sehr erschwert sind. Es handelt sich, wie oben auseinandergesetzt wurde, weit überwiegend häufig um eine tuberkulöse Infektion der Nebennieren. Wir sind aber durch die Erfahrungen belehrt worden, daß alle Formen der Tuberkulose in den verschiedensten Organen ge-

legentlich, wenn auch nicht häufig, traumatischen Einwirkungen ihr Auftreten verdanken. Man wird es deshalb nicht von vornherein für unwahrscheinlich erklären können, daß auch die Tuberkulose der Nebennieren einmal infolge eines Unfalls zur Entwicklung kommen kann. Verfolgt man diesen Gedanken weiter, so stößt man zunächst auf das Bedenken, daß die Nebenniere bei ihrer Lage in der Kuppe des Zwerchfells vor den innersten Abschnitten der letzten Rippen, stumpfen Gewalten, die von außen einwirken, direkt fast gar nicht zugänglich ist. Anders verhält es sich mit indirekten Einwirkungen. Man kennt Blutansammlungen in den Nebennieren, die neben anderen Ursachen stumpfen Gewalten ihre Entstehung verdanken, wobei wohl ähnliche Mechanismen, wie sie zu Zerreißungen der Nieren führen, in Betracht kommen. Daß sich aus solchen Verletzungen der Nebennieren tuberkulöse Prozesse entwickeln sollten, ist allerdings nicht nachgewiesen und scheint auch nicht behauptet worden zu sein, immerhin wäre doch wohl an die Möglichkeit eines solchen Verlaufes zu denken.

Wir sehen also, daß die traumatische Entstehung der Nebennierentuberkulose bezw. der Addison'schen Krankheit vom wissenschaftlichen Standpunkt zulässig erscheint, daß jedoch etwas Bestimmtes in dieser Beziehung bisher nicht bekannt geworden ist.

Im Falle H. ist eine ganze Reihe von Momenten gegeben, die nicht für die traumatische Entstehung der Addison'schen Krankheit sprechen. Zunächst ist es, wie oben betont wurde, nicht völlig klar, ob H. überhaupt eine ernstere Verletzung erlitten hat, und ob die vordere oder die hintere Seite des Bauches

oder der Brust oder beide verletzt wurden. Ferner sind die ersten Zeichen der Krankheit erst 5 Jahre nach dem Unfall in die Erscheinung getreten. Dr. H. gibt zwar an, daß H. seit der Zeit des Unfalls gekränkelt habe. Wenn man annimmt, daß tatsächlich eine Tuberkulose der rechten Nebenniere bestanden hat, so könnte man sich vorstellen, daß der Addisonsche Symptomkomplex erst auftrat, nachdem die Nebenniere durch die Tuberkulose ganz zerstört war. Trotzdem würde doch die anzunehmende, sehr lange Entwicklungszeit der Erkrankung mit unseren allgemeinen pathologischen Vorstellungen nicht gut in Einklang zu bringen sein. Dann darf auch nicht unerwähnt bleiben, daß das Bestehen einer rechtsseitigen Nebennierenerkrankung bei H. zwar überwiegend wahrscheinlich, aber doch keineswegs bewiesen ist, da bedauerlicherweise eine Leichenöffnung nicht gemacht wurde.

Aus den vorigen Ausführungen ergibt sich ohne weiteres, daß die Entstehung der Addison'schen Krankheit Hs. durch den Unfall vom Jahre 1898 nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen oder behauptet werden kann, andererseits ist jedoch hervorzuheben,, daß unsere Kenntnisse über die Entstehung der Krankheit und speziell über die Rolle, welche dabei eventuell Traumen spielen können, zurzeit noch spärlich und unsicher sind. Es wäre wohl möglich, daß in der Folge Beobachtungen gemacht würden, welche die Annahme einer traumatischen Entstehung der Addison'schen Krankheit mehr gerechtfertigt erscheinen ließen, als es heute auf Grund unserer sehr unvollkommenen Kenntnisse über diesen Gegenstand möglich ist, und daß man dann leichter

vielleicht als heute sich in ähnlichen Fällen zur Anerkennung einer traumatischen Ätiologie entschließen könnte.

Der im Vorigen vertretene Standpunkt ist der wissenschaftliche. Es dürfte die Aufgabe der entscheidenden Instanzen sein, in Erwägung zu ziehen, ob die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Ursache der Addison'schen Krankheit, ob die durch die Seltenheit der Erkrankung bedingte Unsicherheit unseres Urteils und ob endlich die Zweifel, welche sich bezüglich der einzelnen Daten der Unfallgeschichte ergeben, im Falle H. etwa zugunsten der erhobenen Rentenansprüche in die Wagschale gelegt werden können.»

Das Obergutachten des Professors M. lautet:

«Nach genauem Studium der Akten und auf Grund unserer heutigen wissenschaftlichen Kenntnis über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Addison'scher Erkrankung und Verletzungen kann ich mich dem sorgfältigen Gutachten des Prof. L. über vorliegenden Fall fast ganz anschließen. Es sind im Falle H. zweifellos nicht wenige Unklarheiten vorhanden. So fehlt in den Akten eine genaue Beschreibung der ersten, an dem Verletzten beobachteten Erscheinungen (Spuren der Verletzung an der Haut, an den Weichteilen und Knochen, Verhalten des Urins in der ersten Zeit nach dem Unfall usw.), aus denen man sichere Schlüsse über die Art der Verletzung hätte machen können, es fehlen genauere Angaben des Verletzten über den Ort, wo die Deichsel eindrang, ob vorn oder hinten; es fehlen die wichtigen Aufschlüsse, die eine Autopsie hätte

bringen können. Zu diesen individuellen Unklarheiten des Falles, die an sich hätten vermieden werden können, gesellt sich, wie Herr Prof. L. nach meiner Ansicht ebenfalls richtig bemerkt, die Unsicherheit, welche in wissenschaftlicher Hinsicht besteht, indem sicher beweisende Fälle von traumatischer Nebennierenerkrankung bisher nicht bekannt geworden sind. Andererseits kann ich der Auffassung, die von allen befragten Ärzten (Dr. H., Dr. S. und Prof. L.) vertreten wird, nämlich daß a priori ein Zusammenhang zwischen Addison'scher Krankheit, insofern sie von Nebennierenerkrankung abhängt, und einem Traume als möglich erscheine, nur beipflichten, sei es, daß man an eine nachfolgende tuberkulöse Erkrankung der Nebennieren oder an eine Schädigung derselben durch Gewebszerreißung, narbige Schrumpfung und dergleichen denkt. Die gutachtlichen Äußerungen aller in vorliegendem Falle sich äußernden Ärzte gehen also nicht in der prinzipiellen Auffassung des Falles, sondern nur inbezug auf den Grad von Wahrscheinlichkeit auseinander, mit der tatsächlich ein causaler Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit hier anzunehmen sei. Für Dr. H., der den Kranken behandelt hat und der sich der menschlichen Seite des Falles daher am wenigsten entziehen kann, ist der Zusammenhang ausgemacht, für Dr. S. dagegen nicht gerade wahrscheinlich. Prof. L. hält sein Urteil zurück, es dem Ermessen der Richter überlassend, ob sie die Unklarheiten des Falles zugunsten der Rentenbewerber in die Wagschale legen wollen. Gegen diesen Standpunkt, der sich streng auf die wissenschaftliche und rein ärztliche Seite des Falles beschränkt, ist an sich nichts einzuwenden. Wenn,

wie hier, Veränderungen vorlagen, die auf ein schweres Trauma nahe der Nebennierengegend hinweisen (die Rippenverlagerung mit abnormer Beweglichkeit der 8. Rippe rechts hinten), und wenn dann, wenn auch erst nach Jahren, eine Erkrankung auftritt, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf Nebennierenveränderung hinweist, so liegt in dieser Aufeinanderfolge freilich keine Sicherheit, aber doch eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges.»

Das Schiedsgericht für Arbeiterversicherung verurteilte die Berufsgenossenschaft, unter Aufhebung ihres ablehnenden Bescheides, der Witwe H. und deren zwei unter 15 Jahre alten Kindern die gesetzliche Hinterbliebenenrente zu zahlen. In dem Urteil heißt es:

«Auf Grund der Akten, insbesondere der bei den Akten befindlichen ärztlichen Gutachten gelangte das Gericht zu der Überzeugung, daß die Bronzehaut-Krankheit, an der H. gestorben ist, wohl auf den Unfall vom 26. April 1898 zurückzuführen ist.»

Der gegen dieses Urteil des Schiedsgerichts von der Berufsgenossenschaft beim Reichsversicherungsamt eingelegte Rekurs wurde von diesem zurückgewiesen mit folgender Begründung:

«Dr. H. hat als behandelnder Arzt dem verstorbenen Fuhrmann H. seit einer Reihe von Jahren bis zu seinem Tode zur Seite gestanden. Dr. H. bezeugt, daß H. seit dem Unfall gekränkelt habe und daß er ihn öfter wegen Schmerzen in der Nierengegend behandelt habe, bis im Jahre 1903 als Folge der Krankheit eine Erkrankung der Nebennieren

aufgetreten sei, die sich zu der todbringenden Addison'schen Erkrankung fortgebildet habe. Der Sachverständige spricht sich mit aller Bestimmtheit für den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Tode des H. aus. Auch Dr. S. und Prof. L. erkennen die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges an, wenngleich Dr. S. ihn für wenig wahrscheinlich hält. Nachdem nun aber Prof. M., unter völliger Würdigung der bestehenden Zweifel und der wissenschaftlichen Beurteilung des Falles durch Prof. L sich dahin ausgesprochen hat, daß doch immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges gegeben sei, liegt für das Reichsversicherungsamt kein Anlaß vor, noch ein weiteres Gutachten einzufordern. Die vorliegenden Gutachten zeigen, daß die Entstehungsursache der Addison'schen Krankheit wissenschaftlich noch wenig geklärt ist, und es ist nicht zu erwarten, daß eine weitere medizinische Autorität weitere Klarheit schaffen kann. Wenn daher das Schiedsgericht der Autorität des Prof. M. gefolgt ist und den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Tod soweit für erwiesen erachtet hat, um die Verpflichtung der Beklagten zur Gewährung der Hinterbliebenenrente anzuerkennen, so hat das Reichsversicherungsamt keine Veranlassung, dieser Entscheidung entgegenzutreten, und zwar umsoweniger, als keiner der übrigen Sachverständigen den ursächlichen Zusammenhang ganz ablehnt, der behandelnde Arzt ihn im Gegenteil bestimmt behauptet.»

Man wird die in diesem Falle getroffenen Entscheidung vom unfallärztlichen Standpunkt aus nur

billigen können. Andererseits bedeutet das Urteil keinen Fortschritt für die wissenschaftliche Frage nach der traumatischen Entstehung der Addison-schen Krankheit; dazu ist der Fall in vielfacher Hinsicht zu fraglich gestaltet. Er zeigt aber wiederum in sehr typischer Weise die Unterschiede zwischen der Beurteilung auf der Basis der Unfallgesetze und nach wissenschaftlichen Grundsätzen. Die Wissenschaft muß sich freilich auch nur zu oft mit Vermutungen und Hypothesen begnügen, wenn es sich um die Annahme ursächlicher Zusammenhänge handelt, aber sie verlangt doch im allgemeinen größere Beweiskraft, als sie häufig für die anerkennenden Urteile in der sozialen Medizin zur Verfügung steht und auch in unserem Falle gegeben ist. Der Richter muß sich hier vielfach auf Möglichkeiten stützen, wenn er zu einer positiven Entscheidung gelangen will. Gerade bei der Beurteilung von traumatischen Einflüssen als Ursache innerer Erkrankungen können für ihn nahe zeitliche Beziehungen ausreichen zur Annahme des causalen Zusammenhangs, sofern dies der ärztlichen Erfahrung und Logik nicht widerspricht.

Überblicken wir das gesamte, in dieser Arbeit zusammengestellte Material, so wird man es im allgemeinen als zulässig erklären können, in manchen Fällen die Entstehung der Tuberkulose der Nebennieren, also die Addison'sche Krankheit, mit äußeren Gewalteinwirkungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Literatur.

Th. Addison, On the constitutional and local effect of disease of the suprarenal capsuls. London 1855.

Brown-Secquard, Recherches expérimentelles sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Arch. génér. de méd. Paris 1856.

E. Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Bd. 18, 3.

H. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über Addison'sche Krankheit. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 1.

— Zur Pathologie der Addison'schen Krankheit. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 9.

Loeper et Oppenheim, Maladies des capsules surrénales. In Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales. Paris 1906.

A. Bittorf, Die Pathologie der Nebennieren und der Morbus Addisonii. Jena 1908.

Machol, Die Entstehung von Geschwülsten im Anschluß an Traumen. Straßburg 1900.

Dörner, Über Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904.

Mattei Raffaelo, Lo Sperimentale. 1863.

Hervey, Epanchement sanguin par rupture d'une capsule surrénale. Bull. de la société anat. de Paris. 1870. S. 263.

Parrot, Etude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos de nouveaux-nés. Arch. génér. de méd. Paris 1872.

Hamill, Archiv of pédiatrie. 1901.

Dörner, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. Bd. 24, Heft 2.

Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2565.

Lissauer, Virchows Archiv. Bd. 193, S. 145.

Lochte, Beilage zur Zeitschr. für Mediz.-Beamte. 1909, 1.

G. Scotti, Il Polikliniko. Bd. 15, 1.

Munakata, Med. Gesellsch. in Tokio v. 20. 11. 09. Deutsche med. Wochenschr. 1910, H. 21.

Borrmann, Ein Fall von Morbus Addisonii. Deutsches Archiv für klin. Med. 1906, Bd. 86.

Lewin, Über Morbus Addisonii. Charité-Annalen. 1892, 18. Jahrgang.

Schmey, Über traumat. Entstehung des Morbus Addisonii. Allgem. med. Zentralztg. 1896, Nr. 15.

Samter, Monatsschr. für Unfallheilkunde. 1895.

Unfallakten des E. H., Nr. 1307, im Besitz der Brauerei- und Mälzerei-Berufsgenossenschaft.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Franz Josef Buchert, wurde am 3. Mai 1886 in Meistratzheim, im Kreis Erstein (Unter-Elsaß), geboren. Von Herbst 1897 ab besuchte er die Gymnasien Oberehnheim und Schlettstadt, welches letztere er am 26. Juli 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Im Sommer 1907 bezog er die Universität Wien für zwei Semester und hörte bei den Herren Professoren:

Toldt, Ludwig, v. Lang, v. Rofenstein, v. Exner, v. Tölpy, Zuckerkandl, Grobben.

Im Sommer 1908 bezog derselbe die Universität Straßburg und hörte die Herren Professoren:

Schwalbe, Hofmeister, Weidenreich, Ewald, Fuchs, Czerny, Wollenberg, Bayer, Fehling, Schmiedeberg, Chiari, Hertel, Erich Meyer, Moritz, v. Tabora, Wenkebach, Ledderhose, Madelung, Guleke, Wolff, Manasse, Uhlenhut, Schickele.

Am 17. Juni 1912 legte Verfasser das ärztliche Staatsexamen ab. Die Approbation erfolgte am 1. Juli 1913.